Ein Fall von
Meningitis cerebrospinalis
mit Durchbruch des Eiters durch das Ohr.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Hans Fordan
approb. Arzt aus Bromberg.

München 1906.
Buchdruckerei Fr. H. Ebermayer, Paul Heysestr. 23.

Ein Fall von

Meningitis cerebrospinalis

mit Durchbruch des Eiters durch das Ohr.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Hans Fordan
approb. Arzt aus Bromberg.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1906.
Buchdruckerei Fr. H. Ebermayer, Paul Heysestr. 23.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Dekan:
Herr Professor Hofrat Dr. Oeller.

Referent:
Herr Professor Dr. F. Voit.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. März 1906.

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542702_0119

Bei den im Anschluss an die Meningitis cerebrospinalis auftretenden mannigfaltigen Erscheinungen haben die Störungen von seiten der Sinnesorgane die Aufmerksamkeit der Beobachter in hohem Masse auf sich gezogen. So wurden im Verlaufe der Erkrankung sehr häufig Augenmuskellähmungen beobachtet, zum Teil schon sehr frühzeitig; ferner Strabismus convergens und divergens, verringerter Lidschlag, Lagophthalmus, Exophthalmus und Nystagmus. In vereinzelten Fällen sah man auch schwere eitrige Iridochorioiditis, Atrophie des Opticus und Phthisis bulbi auftreten. In ca. 18 Pzt. der Fälle findet man eine Neuritis optica, die sich entweder sehr schnell oder erst in einem späteren Stadium der Krankheit entwickeln kann.

Zu den häufigsten Symptomen bei der Meningitis cerebrospinalis gehören die Störungen der Pupillen. Entweder zeigen sie Grössendifferenzen bei noch erhaltener Reaktion oder sie sind bald eng, bald weit oder endlich ist die Reaktion einseitig bezw. doppelseitig verlangsamt, seltener erloschen.

Die zuweilen vorkommende Conjunctivitis und Keratitis entsteht wahrscheinlich durch äussere Schädlichkeiten infolge des mangelhaften Lidschlusses und der herabgesetzten Sensibilität der betreffenden Teile.

Öfters konnte man auch in Fällen, wo keine Entzündung der Sehnnerven vorhanden war, ophthal-

moskopisch eine starke Füllung und Schlängelung der Venen wahrnehmen.

Weiterhin fand namentlich Strümpell bei einigen Fällen von Cerebrospinalmeningitis eine Abnahme des Geruchsinnes.

Als ungleich häufiger und wegen des wechselvollen Bildes, das sich dem Beobachter bietet, sind die Affektionen von seiten des Gehörorganes bei der Meningitis cerebrospinalis anzusprechen.

Während man die anatomischen Veränderungen, die die Cerebrospinalmeningitis setzt, seit Anfang des vorigen Jahrhunderts kannte, finden wir die ersten genaueren Angaben über die den Gehörstörungen zugrunde liegenden anatomischen Prozesse erst in zwei von Heller im Jahre 1867 veröffentlichten Sektionsprotokollen, dem kurz darauf ein dritter Bericht von Lucae folgte. Erst das Jahr 1886 brachte zwei weitere Berichte über diesen Gegenstand und zwar je einen von Steinbrügge und von Habermann. Im folgenden Jahre berichtete Steinbrügge über einen zweiten und 1889 über einen dritten Fall, bei denen er detaillierte mikroskopische Untersuchungen angestellt hatte. Weitere ausführliche Mitteilungen über die Pathogenese der Ohrerkrankungen bei der epidemischen Genickstarre verdanken wir hauptsächlich Schwabach durch seine Veröffentlichungen des Jahres 1891 und Habermann im darauffolgenden Jahre. Ausser den letztgenannten hatten schon vorher Gottstein, Kirchner, Gradenigo, Schultze, Larsen und Mygind dieses Thema zum Gegenstand eingehendster Untersuchung gemacht.

Auf alle die von den eben angeführten Autoren gemachten interessanten Beobachtungen des ausführlichen einzugehen, würde zu sehr aus dem Rahmen

der mir gestellten Aufgabe heraustreten. Es mag daher nur in kurzem das notwendigste der von den Forschern festgestellten Resultate angeführt werden.

Die Sektionsberichte von Steinbrügge, Moos und Habermann bekunden, dass es sich bei der durch Cerebrospinalmeningitis verursachten Taubheit vorzugsweise um eine schwere Labyrinthentzündung handelt, die zunächst zu eitriger Zerstörung bezw. Nekrose der Labyrinthgebilde und dann in ihrem weiteren Verlaufe zu Bindegewebsneubildung evtl. mit dem Ausgange in Verknöcherung führt. Die Fortleitung der Entzündung von der Schädelhöhle auf das innere Ohr oder mit anderen Worten die Einwanderung der Infektionsträger in das letztere geschieht nach Habermann vornehmlich durch den Aquaeductus cochleae, womit denn auch die von ihm gemachte Beobachtung übereinstimmt, dass im Anfange fast ausschliesslich die perilymphatischen Räume Sitz der Erkrankung sind und dass diese erst später von hier aus auf die endolymphatischen Räume übergreift. Ferner scheinen sich die Mikroorganismen dem Gesetze der Schwere nach zumeist in den abhängigsten Teilen des Labyrints anzusammeln und daselbst ihre stärkste Wirkung zu entfalten. Es sind dies bei der Rückenlage des Kranken der hintere und der äussere Bogengang und das basale Endteil der Paukentreppe entsprechend der Einmündung des Aquaeductus cochleae. Diese Teile bildeten auch in der zweiten Beobachtung Habermanns den Sitz der schwersten Veränderungen, ebenso wie das gleiche Verhalten auch schon vordem mehrfach beobachtet worden war.

In einer Mitteilung von Benno Baginsky, ein 13 jähriges Kind betreffend, das unter Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Unruhe, Erbrechen, remittierendem

Fieber, aber freiem Sensorium ertaubte und drei Monate später aus anderer Ursache gestorben war, erwiesen sich bei der Sektion die Meningen normal, dagegen wurde im inneren Ohre beiderseits neben leichten entzündlichen Veränderungen in der Paukenhöhle eine perforierende Otitis gefunden, die zur Neubildung von Bindegewebe und Knochen und Degeneration der nervösen Elemente geführt hatte.

Die Beobachtung von Moos ist dadurch bemerkenswert, dass bei dem Kranken schon von früher her die Folgezustände einer schweren Entzündung des Labyrinths nach Scarlatina vorhanden waren, die zur Taubheit geführt hatte, wozu sich auf Grund der Meningitis cerebrospinalis eine frische eitrige Entzündung gesellte, und diese durchzog nun sämtliche Hohlräume des Labyrinths, die durch die Scharlach-Otitis erzeugte Knochenneubildung zum Teil wieder zerstörend. Dass im Allgemeinen der N. facialis während seines Verlaufes durch den inneren Gehörgang der Zerstörung besser als der N. acusticus widersteht, findet auch durch die obigen Fälle Bestätigung.

Den ausführlichsten Bericht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehörganges gibt uns Habermann in der Zeitschrift für Heilkunde. Es handelt sich um ein sieben Monat altes Kind, bei dem die Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis und Otitis media suppurativa bilateralis durch die Autopsie bestätigt wurde.

Diese pathalogisch-anatomischen Bemerkungen seien hier in extenso wiedergegeben.

Im inneren Ohre fand sich beiderseits eine fibrinös-eitrige Entzündung im perilymphatischen Raum, welcher an mehreren Stellen im Begriffe war, auf den endo-

lymphatischen Raum überzugreifen und stellenweise zu Nekrose der Gewebe geführt hatte. Im inneren Gehörgang waren hauptsächlich die beiden Zweige des N. acusticus entzündet und es liess sich an ihnen die Entzündung bis zu ihrem Eintritt in den Knochen verfolgen. In der Schnecke fanden sich eitriges Exsudat und reichliche Fibrinfäden. Die periostale Auskleidung der Skalen war entzündlich infiltriert. Das Exsudat füllte beide Treppen durch alle Windungen der Schnecke hindurch zum grössten Teile aus. Der Ductus cochlearis blieb durch die ganze Schnecke nahezu frei von der Entzündung. Er war mit geronnener Lymphe gefüllt, der stellenweise einzelne abgestossene Epithelien beigemengt waren. Nur an wenigen Stellen hatte die Entzündung teils durch die Membrana basilaris, teils durch die Membrana Reissneri hindurch schon auf den Innenraum des Ductus cochlearis übergegriffen. Das Epithel des Ductus cochlearis war im allgemeinen gut erhalten. Ebenso auch das Corti'sche Organ. Das Ligamentum spirale war nahezu ganz intakt. Anders die Nerven in der Lamina spiralis und im Rosenthal'schen Kanal. In beiden fand sich Entzündung durch die ganze Schnecke hindurch.

Im Vorhof und in den Bogengängen waren die Veränderungen ganz die gleichen. Der endolymphatische Apparat war auch da nahezu ganz frei von Entzündung und gefüllt mit geronnener Lymphe, die Epithelien an seiner Wand waren gut erhalten und die Entzündung war nur in der Ampulle des hinteren Bogenganges durch die Membran durchgedrungen. Im übrigen beschränkte sich die Entzündung auf den perilymphatischen Raum und das Exsudat war am reichlichsten in dem grossen Lymphraum nach innen vom Steigbügel

und zwischen Utriculus und der inneren Wand des Vorhofes, sowie in dem perilymphatischen Raum der Bogengänge vorhanden. Am spärlichsten fand es sich in der Umgebung der häutigen Ampulle des oberen und äusseren Bogenganges. In der Fenestra ovalis war das Ringband von innen her entzündlich infiltriert.

Die pathologischen Veränderungen der Schleimhaut der Paukenhöhle waren die gleichen wie die der knöchernen Tube. Die Schleimhautauskleidung war hochgradig geschwollen und gerötet und füllte die oberen Räume der Paukenhöhle vollkommen aus, sodass die Gehörknöchelchen nicht zu unterscheiden waren. Die Paukenhöhle ist erfüllt mit einem dicken, schleimig-eitrigen Sekret, das sich in Fäden zieht und sehr zäh ist. Das Trommelfell selbst zeigte mikroskopisch eine mässige Entzündung der Cutisschicht insbesondere am Umbo und entsprechend dem Rande des Trommelfells. In der Schleimhaut des Trommelfells sowohl wie auch in der hinteren Wand der Paukenhöhle waren mehrere zystenartige Hohlräume, die mit Cylinderepithel ausgekleidet waren, vorhanden, wie sie Habermann nur selten bei der chronischen Entzündung der Mittelohrschleimhaut vermisste. Der M. tensor tympani zeigte längs seines oberen Randes wenig Fettzellen, war sonst normal, ebenso auch der M. stapedius.

Die knöcherne Tube ergab folgende pathologische Veränderung: die Schleimhaut zeigte namentlich an der hinteren Wand hochgradige Faltenbildung und Verdickung. Die Gefässe waren erweitert, in den tieferen Schichten der Schleimhaut fanden sich zahlreiche Spindelzellen, in den oberflächlicheren dagegen eine dichte entzündliche Proliferation und Infiltration,

grösstenteils aus lymphoiden, teilweise auch epitheloiden Zellen bestehend. Die Entzündung der Schleimhaut war jedoch keine gleichmässige, es zeigten sich an vielen Stellen dichtere zellenreichere Herde, während an anderen Stellen wieder nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut in geringem Grade entzündlich infiltriert waren. Das Epithel war überall erhalten und lag ihm entweder ein dichteres eitriges Exsudat aus lymphoiden Zellen auf oder mehr schleimiges Sekret, das grösstenteils aus Schleimkörperchen und schleimig degenerierten Epithelien bestand.

Bevor wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Grundlage der im Gefolge der Meningitis cerebrospinalis epidemica auftretenden Gehörstörungen bilden, noch einmal kurz zusammenfassen, dürfte es sich empfehlen, zunächst die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Schädelinnern zu erwähnen.

Die eitrige Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute setzt ein fibrinös-eitriges Exsudat namentlich in den Maschen der Pia, hauptsächlich an der Basis, in geringem Masse auch an der Convexität und der Oberfläche des Kleinhirns. Die Windungen sind abgeflacht, die graue und weisse Substanz ist blutleer. Kleine Abszesse und Entzündungsherde finden sich hie und da in der Hirnwandung. Die Exsudatmenge in den Ventrikeln ist meist gering, nur nach protrahiertem Krankheitsverlauf findet sich öfters ein purulenter, bald seröser Hydrocephalus.

Von den eben erwähnten Veränderungen kommen für die Hörstörungen hauptsächlich diejenigen im vierten Ventrikel in Betracht. Sie bestehen in Erweiterung des Ventrikels durch seröses oder eitriges Exsudat, Com-

pression der umliegenden Hirnsubstanz, ödematöse Schwellung des Ependyms, Hyperaemie der Gefässe und zuweilen auch kleinere Haemorrhagien.

Was nun die Affektionen der nervösen Teile des Gehörapparates betrifft, so sind für deren Zustandekommen verschiedene Möglichkeiten gegeben. Innerhalb des Schädels können die Nervi acustici schon auf rein mechanischem Wege lädiert werden, nämlich durch Compression durch das oft massenhaft vorhandene Exsudat. Die Entzündung dieser zentralen Teile der Nervi acusti entwickelt sich wohl durch Fortleitung auf die Arachnoidea der Nerven und weiter auf die Nervenfasern selbst.

Für das Ergriffenwerden der peripher gelegenen Teile der Acustici und ihrer Endausbreitung im Labyrinth kommt neben der Propagation noch ein anderer Entstehungsmodus in Betracht, nämlich die Verschleppung der Infektionserreger auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn.

Die Infektion des Labyrinths kommt aber noch auf einem anderen Wege zustande, als durch den Meatus acusticus internus, nämlich durch den Aquaeductus cochleae. Durch diesen gelangen offenbar die Micrococcen vom Subarachnoidealraum aus mit dem Liquor cerebrospinalis in den perilymphatischen Raum des Labyrinths. Die ungehinderte Kommunikation zwischen Liquor cerebrospinalis und Perilymphe erleichtert das Eindringen von Infektionskeimen ungemein und mag auch hierin ein Grund gegeben sein für die auffallende Tatsache, dass gerade das Gehörorgan im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis zur häufigen Mitleidenschaft gezogen wird. Habermann ist der Ansicht, „dass das Erkranken oder Nichterkranken des

Gehörorgans bei Cerebrospinalmeningitis eben nur in den mehr oder weniger günstigen Bedingungen für das Hineingelangen der Entzündungserreger ins Ohr begründet ist.“

Aus den Sektionsberichten ist ferner zu entnehmen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nerven und des Labyrinths je nach der Intensität und dem Stadium der Erkrankung verschieden sind. Bei den mikroskopischen Untersuchungen zeigten sich die Nerven entzündlich infiltriert, besonders stark war die Infiltration an der Teilungsstelle der Nerven in ihre Zweige. Im weiteren Verlaufe beobachtete man neben der zelligen Infiltration zugleich die Bildung von frischem Granulationsgewebe, Degeneration von Nervenfasern und Atrophie der Ganglienzellen. Zuweilen greift die Entzündung auch auf die Duraauskleidung des inneren Gehörganges über, wobei es dann zur Usur des darunter liegenden Knochens kommt.

Im Labyrinth selbst fand man eine Hyperaemie der Gefässe, die bindegewebige Auskleidung des perilymphatischen Raumes und die Epithelschicht des endolymphatischen Raumes zeigten sich eitrig infiltrirt. Bald ist mehr die Schnecke, bald der Vorhof oder die Bogengänge stark affiziert. Das Cortische Organ und die Menbrana Reissneri erwies sich als teilweise oder fast ganz zerstört. Die knöchernen Wände sind teilweise usuriert. Ähnliche Veränderungen weist auch der Aquaeductus cochleae auf.

Im Stadium der Rückbildung entstehen an Stelle des untergegangenen Gewebes Granulationen, die nach Resorption des Exsudates die Hohlräume allmählich ausfüllen. Teilweise findet man auch Verkalkung und Verknöcherung des neugebildeten Bindegewebes.

Bei Mitbeteiligung der Paukenhöhlen wird die Entzündung vom Labyrinth aus durch das runde oder ovale Fenster fortgeleitet. Hierbei geht zuweilen eine ganze oder teilweise Zerstörung der Membrana rotunda resp. des Lig. annulare voraus, sodass ein direkter Übertritt des Eiters aus dem Vestibulum in die Paukenhöhle möglich wird.

Aber auch ohne Vermittlung des Labyrinthes kann die Paukenhöhle auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe entlang der zum Mittelohre gehenden Fortsätze der Dura mater infiziert werden, wie dies von Ziemssen und Moos beobachteten. Schwabach erklärt diese Tatsache so, „dass der als Urheber der Cerebrospinalmeningitis jetzt allgemein anerkannte Diplococcus pneumoniae aus dem Nasenrachenraum, wo derselbe nachgewiesenermassen sehr häufig vorkommt, durch die Tuba Eustachi ins Mittelrohr gelangt sei, während gleichzeitig eine Invasion dieses Mikroorganismus von den Lymphbahnen der Nase aus in das Cerebrum stattfand."

Die Prozesse im Mittelrohr bestehen teils in akuter eitriger Entzündung mit massenhafter Exsudatbildung teils in mehr chronisch entzündlichen Veränderungen mit allmählicher Fixation der Gehörknöchelchen durch Bindegewebsstränge. Wie bei jeder Otitis media findet sich auch hier eine Hyperaemie und Entzündung des Trommelfells und evtl. Perforation, ziemlich selten auch eine consecutive Entzündung des äusseren Gehörganges.

So gering eigentlich die Zahl der Berichte über die pathologisch-anatomischen Prozesse des Gehörorganes bei der epidemischen Genickstarre bei der Durchsicht der Literatur sich erweist, so finden wir andererseits die Mitteilungen über klinische Beobachtungen in so

grossem Umfange verzeichnet, dass ich es mir versagen muss, des genaueren darauf einzugehen.

Um nur einiges aus den vielen Berichten herauszugreifen, die das wechselvolle Bild, das sich im Verlaufe der Krankheit zeigt, darzutun, seien folgende Mitteilungen angeführt.

Hirsch beobachtete während der Bromberger Epidemie im Jahre 1864 einen Fall bei einem 14jährigen Mädchen, bei welchem es sich nicht um Taubstummheit im gewöhnlichen Sinne handelte, sondern um eine gleichzeitig und plötzlich auftretende Lähmung des Gehör- und Articulationsvermögens. Das Kind war nach der Genesung taub geblieben und vermochte bei offenbar intakten Geisteskräften nur unverständlich zu lallen.

Zwei ähnliche Fälle sah derselbe Beobachter in Westpreussen im Jahre 1865.

Heller berichtet 1867, dass von 28 Fällen von Cerebrospinalmeningitis in 8 Fällen Schwerhörigkeit oder Taubheit eintrat. (31,2 Ptz.)

Mannkopf sah in 12 Fällen 4 mal Gehörstörungen eintreten. (33,3 Ptz.)

Geigel stellte in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg 1863 ein dreijähriges Kind vor, bei welchem im Zusammenhang und infolge einer im Frühjahr 1865 überstandenen Meningitis cerebrospinalis vollständige Taubheit auf beiden Ohren sich ausgebildet hatte.

In demselben Jahre berichtet Erhardt über 27 Fälle von Taubheit nach Cerebrospinalmeningitis.

Jäger veröffentlicht 5 obduzierte Fälle von ein oder doppelseitiger Otitis media, wo überall im Eiter der Meningococcus allein oder in Gemeinschaft mit anderen Mikroorganismen nachgewiesen werden konnte.

Die Epidemie im dreizehnten Armeekorps 1893 bis 1896 zeigt bei 58 Fällen in 4 Fällen Mitbeteiligung von seiten des Gehörorgans und zwar einseitige und doppelseitige Schwerhörigkeit und einseitige bleibende Taubheit.

In der Münchener medizinischen Wochenschrift berichtet Schottmüller, dass zwei von seinen Kranken von Taubheit befallen wurden und zwar handelte es sich um Nerventaubheit, Trommelfellintakt. Einmal trat sie doppelseitig auf. Beide Patienten wurden mit dem völligen Verluste der Hörfähigkeit rechts entlassen.

Eine der gewöhnlichsten Klagen im Beginne der Erkrankung ist das Ohrensausen und Klingen. Zuweilen geht dem Summen und Brummen des Ohres eine hochgradige Hyperaesthesia acustica voraus, welche die Kranken bei dem leisesten Geräusch, das ihr Ohr trifft, zusammenzucken und erschrecken lässt. Manche klagen auch über Belästigung durch Gehörshalluzinationen, deren Umfang und Intensität in der verschiedensten Weise angegeben wird.

Seltener sind die Ohrenschmerzen, was wohl dafür spricht, dass der Sitz des Leidens weniger häufig in der Paukenhöhle zu suchen ist.

Moos hat diese Beobachtung unter 64 Fällen nur zweimal gemacht. In einem Falle bestanden die Schmerzen 10 Tage lang, im anderen dagegen nur wenige Stunden. Sehr häufig tritt im Verlaufe der Krankheit eine entweder von Anfang an hochgradige oder erst allmählich sich steigernde Schwerhörigkeit auf, welche häufig in völlige Taubheit übergeht.

Während in einzelnen Fallen die Affektionen des Gehörorganes sich ganz unabhängig von der Dauer

und Schwere des intrakraniellen Leidens abspielen, finden wir andererseits eine Reihe von Fällen, wo die pathologischen Erscheinungen von seiten des Gehörorgans der Meningitis geradezu parallel laufen. Besonders deutlich tritt dies bei der protrahierten und intermittierenden Form der epid. Genickstarre zu Tage. Entsprechend dem Steigen und Fallen der Allgemeinerscheinungen beobachtet man eine Zu- und Abnahme der Gehörstörungen, der Hyperaesthesie gegen Geräusche, des Rauschens im Ohre und der Schwerhörigkeit. Einen derartigen Fall berichtet Kirchner, bei welchem sich die Störungen zu Zeiten bis zu fast völliger Taubheit steigerten, doch bildete sich diese in der Reconvaleszenz wieder zurück, so dass nur mässige Schwerhörigkeit zurückblieb. Von weiteren 14 Beobachtungen, die Kirchner machte, nahmen drei einen ganz ähnlichen Verlauf. Auch Steinbrügge beschreibt einen ähnlichen Fall, welcher bei der Entlassung anscheinend gar keine Abnahme der Gehörschärfe zeigte.

Der eigentümlich rasche Ablauf der Symptome einer Allgemeinerkrankung, so dass die Affektion des Gehörorgans ganz und gar in den Vordergrund gedrängt wird, hatte nun Voltulini auf die Vermutung gebracht, dass es sich bei dieser Erkrankung nicht um eine intrakranielle Affektion, sondern nur um eine idiopathische primäre akute Labyrinthentzündung, eine Otitis interna handeln müsse. Diese Ansicht ist aber von allen Seiten dem entschiedensten Widerspruch begegnet. Man hat dagegen geltend gemacht, dass die Symptome der Allgemeinerkrankung ausnahmslos denen der Ohraffektion vorangehen, dass das Leiden hauptsächlich zu Zeiten herrschender Epidemien von Cerebrospinalmeningitis und zuweilen selbst geradezu epidemisch

auftreten. So berichtet Gottstein, dass er im Jahre 1879 im kurzen Zeitraum von etwas über 7 Monaten zur Zeit einer Genickstarrepidemie 25 Fälle von sogenannter Otitis labyrinthica beobachtete, dass er dagegen in den nächsten 14 Monaten, als die Epidemie erloschen war, nur 15 neue Fälle zur Behandlung bekam.

Oft besteht nur eine Affektion der tiefer liegenden Teile des Gehörorgans, denn die objektive Untersuchung der Ohren ergibt nur für einen geringen Bruchteil der Fälle ein positives Resultat. So konnte Moos unter seinen 64 Fällen nur ungefähr bei einem Viertel pathologische Veränderungen der der Untersuchung zugänglichen Teile des Gehörapparates nachweisen, die aber stets im Verhältnis zu der Schwere der Störungen als von untergeordneter Bedeutung angesehen werden mussten. Die genannten Veränderungen können bestehen in allgemeiner Hyperaemie des Trommelfells, teils partieller, teils totaler Trübung des Trommelfells, Injektion der Hammergriffsgefässe, Retraktion des Hammergriffs, kurz Bildern, wie sie im Gefolge einfacher Hyperaemie des Trommelfells und der Paukenhöhle, wie bei akuter und chronischer Entzündung letzterer und des Tubenabschnittes beobachtet werden. Meist treten die Zeichen von Mittelohraffektionen erst auf, wenn die Hörstörungen einige Zeit bestanden haben, was ein Beweis dafür ist, dass sie ohne wesentlichen Einfluss auf diese sind. Wenn die Besserung in funktioneller Hinsicht für gewöhnlich als unwesentlich bezeichnet wird, so kann doch in einzelnen Fällen die vorhandene Störung verschlechtert werden. So teilt Moos einen Fall mit, bei dem die drei Wochen nach der Allgemeinerkrankung auftretende Schwerhörigkeit in totale doppelseitige Taub-

heit überging, als sich in der achten Woche doppelseitiger Ohrenfluss einstellte.

Im Anschluss an perforierende eitrige Mittelohrentzündungen können sich bei länger dauernder Exsudation auch Entzündungen des äusseren Gehörganges entwickeln, wie dies in beiden von Heller obduzierten Fällen stattgefunden hatte.

Interessante Resultate erhält man zuweilen bei eingehender Prüfung der übriggebliebenen Hörfunktionen. Ausser den zahlreichen Fällen, bei denen komplette Taubheit gegen alle Tonquellen oder gleichmässig herabgesetztes Hörvermögen besteht, findet man häufig nur eine partielle akustische Anaesthesie, die auf beiden Ohren verschieden, sich auf die verschiedensten Tonquellen erstrecken kann. Bald ist das Sprachverständnis sehr erschwert und das musikalische Gehör für tiefe Töne erloschen, während hohe Töne perzipiert werden und für Geräusche die Hörschärfe gesteigert ist. Ein andermal ist die Perzeption der hohen musikalischen Töne sehr erschwert, während das Hörvermögen für die Sprachlaute weniger gelitten hat, kurz es kommen die mannigfaltigsten Variationen vor. Genauere Untersuchungen in dieser Richtung hat Schwabach bei einem Fall, der später zur Obduktion kam, angestellt und die gewonnenen Resultate im Sinne der Helmholtz'schen Theorie zu verwerten gesucht.

Der Zeitpunkt des Eintritts der Gehörstörungen bewegt sich in ziemlich weiten Grenzen. Meist fällt er in die ersten Tage der Allgemeinerkrankung, doch trifft man auch sehr bedeutende Abweichungen. So finden wir unter 43 der von Moos beschriebenen Fälle den Eintritt der Hörstörung in der 1. Woche 20mal, in der 2. 15mal, in der 3. und 4. Woche 5mal. Ja in

einem Falle entwickelte sich das Ohrenleiden erst nach 4 Monaten und führte auf der einen Seite zu totaler Taubheit, auf der anderen zu bedeutender Schwerhörigkeit.

Während, wie bereits erwähnt, klinische Beobachtungen über die verschiedenartige Mitbeteiligung des Hörorganes bei der Meningitis cerebrospinalis in grösserer Anzahl vorliegen, so finden sich bei genauestem Studium der einschlägigen Literatur nur 3 Fälle angegeben, bei denen der Meningealeiter durch Perforation des Trommelfells spontan seinen Weg nach aussen nahm.

Den ersten derartigen Fall berichten Ziemssen und Hess, bei dem am 25. Tage der Krankheit unter heftigen Schmerzen eine Otitis interna auftrat und am 36. Tage der Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell erfolgte. Nach Vernarbung der Durchbruchsöffnung blieb nur ein geringer Grad von Schwerhörigkeit zurück.

Einen zweiten Fall stellte Ferdinand Alt in der österreichischen otologischen Gesellschaft vor. Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben aus der Klinik des Hofrates von Schrötter, der an Meningitis cerebrospinalis erkrankt war. Die Diagnose war durch Lumbalpunktion sicher gestellt. Am 12. Krankheitstage begann der Patient über Schmerzen im linken Ohr zu klagen. Bei der durch Dr. Alt vorgenommenen Untersuchung erwies sich das linke Trommelfell gerötet, geschwellt, vorgewölbt, keine Details sichtbar. Die in Vorschlag gebrachte Paracentese, welche einen für die bakteriologische Untersuchung einwandfreien Eiter geliefert hätte, konnte wegen eines sehr heftigen Aufregungszustandes des Kranken nicht vorgenommen werden, so dass man den spontanen Durchbruch ab-

warten musste. In frischen gefärbten Präparaten des aus der Tiefe des Gehörgangs entnommenen Eiters konnte Dr. Schiff neben anderen Bakterien massenhaft intrazelluläre Diplococcen, die Krankheitserreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica, nachweisen, die er auch schon zwei Tage vorher im Nasensekrete vorfand. Typische Reinkulturen gingen nicht auf, zumal im Eiter noch andere Bakterien aus dem Gehörgang vorhanden waren.

Die Otitis media suppurativa acuta wurde in üblicher Weise behandelt und heilte nach 17tägigem Bestande vollständig aus. Gegenwärtig besteht normaler Trommelfellbefund und annähernd normales Hörvermögen.

Bei Durchsicht der Literatur erwies sich dieser Fall als der erste, bei welchem im Ohreiter der Krankheitserreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica nachgewiesen werden konnte.

Die letzte Mitteilung entstammt einer Beobachtung von v. Stein, der über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis mit doppelseitiger Otitis bei einem 5 Jahre 11 Monate alten Mädchen berichtet. Die ersten Gehörstörungen machten sich im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis am 9. Tage der Erkrankung geltend. Das Gehör war sehr schwach. Am Tage darauf stellte sich eine rechtzeitige spärliche Otorrhoe ein, der am nächsten Tage ein linksseitiger Ohrenfluss folgte. Am anderen Tage sistierte der Ohrenfluss, am dritten Tage darauf stellte er sich wieder ein.

Der otoskopische Befund ergab folgendes: Beide Gehörgänge enthielten ein wenig serösen, sehr zähen Schleim. Die beiden Trommelfelle waren leicht getrübt, nicht injiziert und in den unteren vorderen Quadranten perforiert.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Exsudatansammlung an solchen Stellen der Schädelhöhle, die mit den gewöhnlichen Mitteln nicht nachzuweisen sind und in Anbetracht der Eigentümlichkeit des Krankheitsprozesses wurde die Trepanation beider Warzenfortsätze vorgenommen. Der Heilungsverlauf war ein durchaus günstiger. Am 12. Tage post operationem entleerte sich beim Ausspritzen des linken Ohres ein halber Teelöffel rahmartigen Eiters. Im rechten Ohre fand sich weniger Eiter. Nach weiteren neun Tagen hörte der Patient mit dem linken Ohre laute Sprache. Nach ungefähr 4 Wochen heilten die Wunden vollständig. Das Gehör für Flüsterstimmen betrug 12 Meter, die Perzeption für alle Töne war erhalten. Die Trommelfelle fanden sich leicht getrübt.

Im Schleimausfluss aus den Ohren und aus der Schädelhöhle wurden der Diplococcus intracellularis Weichselbaumi konstatiert.

Impfversuche misslangen.

Dass man es in dem angeführten Falle zweifellos mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis zu tun hatte, beweist auch der Umstand, dass der Bruder des Patienten zur selben Zeit erkrankte und wenige Tage darauf unter den typischen Erscheinungen einer Meningitis starb.

Im Anschlusse an diese drei eben mitgeteilten Fälle, bei welchen es spontan zum Durchbruch des Eiters kam, möge hier ein weiterer Fall Beachtung finden, dessen Beobachtung mir durch die Güte des Herrn Professors Dr. Voit ermöglicht wurde.

Es handelt sich um einen zwei Jahre neun Monate alten Knaben, der am 14. 11. 05 in die Königl. Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen aufgenommen wurde.

Von anamnestischen Daten wäre nur weniges zu erwähnen:

Mutter und Vater gesund. Vater kein Trinker. In der Familie nie Nervenleiden vorgekommen. Kind normal geboren und künstlich ernährt.

Seit ca. 4 Wochen kränkelt der Knabe. Er ist nicht mehr so lebhaft wie früher. Der Schlaf gering, nachts unruhig, kein Appetit, schreit öfters laut auf und greift nach dem Kopfe. Bewusstlos war er nie. Er klagt über Kopfschmerzen und in letzter Zeit auch über Schmerzen im Bein.

Seit Samstag den 11. 11. ist der Stuhl dünn, braunschwarz, stinkend und recht häufig. Dazu gesellte sich Kopfschmerz und Rückwärtshaltung des Kopfes.

Die Ohren haben nie gelaufen. Schnupfen ist nicht bemerkt worden.

Zu erwähnen wäre noch, dass die Eltern bis vor kurzem einem Hause gegenüber wohnten, aus dem ein Fall von Meningitis cerebrospinalis im Sommer in die Kinderklinik aufgenommen wurde.

Der Status präsens ergibt ein gut entwickeltes, mässig genährtes männliches Kind. Es liegt meist auf der linken Seite mit stark nach rückwärts gestrecktem Kopf und hohlem Rücken. Die Arme und Beine sind an den Leib gezogen.

Tags über ist es meist ruhig, hin und wieder seufzt es auf, die Atmung ist aber regelmässig und ohne Rasseln. Ca. 38 bis 40 mal in der Minute. Manchmal zuckt der Körper krampfhaft zusammen. Einigemale griff der Knabe nach seinem Kopf, wobei er die Händchen gegen die Stirn presste. Nachts ist er sehr unruhig und schläft nicht. Nur durch eindringliches Anreden lässt sich eine antwortende Bewegung er-

reichen. Auf Zuruf öffnet er Mund und Augen. Milch wird genommen, dabei verschluckt sich das Kind oft. Jede Bewegung des Kopfes und der Extremitäten wird von Aufschreien begleitet und besonders schmerzhaft scheint das Beugen des gestreckt gehaltenen Beines zu sein. Dies lässt sich nicht bis zum rechten Winkel durchführen, während sanftes Beugen des Oberschenkels und zugleich des Kniees ohne bedeutenden Widerstand bis zur normalen Exkursion gelingt.

Hautkneifen wird erst bei stärkerem Druck schmerzhaft. Dagegen werden Berührungen der Unterschenkel, besonders der Fussohlen von starken Abwehrbewegungen beantwortet.

Die Haut ist blass und zeigt kein Exanthem.

Das Beklopfen des Schädels und des Processus mastoideus ist nicht schmerzhaft. Am Kopfe selbst keine Narbe. Auf dem rechten Stirnhöcker eine blaugrün verfärbte Hautstelle. Angeblich stiess das Kind zu Hause vor Schmerzen mit dem Kopfe gegen die Wand.

Die Pupillen sind mittelweit, die rechte weiter als die linke und unregelmässig gestaltet. Reaktion träge. Strabismus convergens geringen Grades vorhanden. Conjunktivae nicht injiziert. Die lichtbrechenden Medien klar.

Der Augenhintergrund zeigt rechterseits die Papille verwaschen. Sonst keine Veränderungen.

Die Augen werden lebhaft bewegt und weit geöffnet.

Die Stirn ist gerunzelt, der Mund nach aussen verzerrt: Risus sardonicus. Zeitweise treten Kaubewegungen ein, an denen die Wangenmuskulatur sich stark beteiligt.

Aus den Ohren kommt kein Ausfluss.

Auf der Oberlippe, besonders rechts finden sich borkige Rhagaden und rechts im Lippenrot zwei Vesiceln.

Zunge und Rachen schleimiggrau belegt. Die Mundschleimhaut blass.

Die Nasengänge sind mit schleimig-eitrigem Sekret angefüllt, am linken Nasenloch blutige Borken.

Die Lymphdrüsen des Halses, besonders links retromaxillär erscheinen etwas vergrössert.

Die Lungen zeigen normale Grenzen. Schall an symmetrischen Stellen gleich. Die Auskultation ergab zahlreiche Rhonchi.

Herzdämpfung nur undeutlich abgrenzbar. Töne rein. Herzaktion unregelmässig, 140 bis 160 Schläge in der Minute.

Das Abdomen ist gespannt, etwas eingezogen, aber nicht kahnförmig und scheint besonders druckempfindlich zu sein.

Leberdämpfung nicht vergrössert. Leber nicht palpabel, ebenso die Milz.

Blasendämpfung nicht vergrössert. Der Harn wird gut entleert.

An den Extremitäten finden sich keine Besonderheiten. Stellung derselben wie oben erwähnt.

Von seiten des Nervensystems finden wir: Muskeltonus wenig erhöht, Hautreflexe: lebhafte Abwehr beim Bestreichen der Sohlen. Kein Babinsky. Skrotalreflex: links lebhaft, rechts war der Befund undeutlich. Der Bauchdeckenreflex nicht sicher auslösbar. Ganmen und Skleralreflex lebhaft. Sehnenreflex ebenfalls nicht auslösbar.

Der Harn ist trüb und bräunlich gelb. Er gibt eine Kuppe bei der Kochprobe. Trommer negativ.

Diazoreaktion schwach positiv. Mikroskopisch finden sich massenhafte grob und feingranulierte, teils aus Epithelien conglomerierte Zylinder, ferner vereinzelte rote Blutkörperchen und Eiterkörperchen.

Am 16. 11. vormittags wurde die erste Lumbalpunktion nach Quincke vorgenommen. Es spritzt im Strahl eine dick trübe, etwas grünlich gefärbte Flüssigkeit hervor, die später dünnflüssiger wird und schliesslich nur tropfenweise kommt. Zuletzt wird sie sanguinolent, worauf die Nadel entfernt wird. Im ganzen wurden 50 ccm. Spinalflüssigkeit entleert. Es setzt sich sogleich ein reichliches Sediment ab, das aus Eiterkörperchen besteht. Bei der mikroskopischen Untersuchung (Färbung mit Methylenblau) fanden sich teils zwischen, teils in oder auf den Eiterkörperchen nebeneinanderliegende Diplococcen, immer einzeln liegend und im ganzen spärlich. Später sah man auch in Eiterkörperchen gruppenweise beisammenliegende Diplococcen.

Beim Kochen mit Essigsäure-Zusatz trübt sich das klare Filtrat stark und beim Erkalten setzt sich kein coagulum ab.

16. 11. abends. Kaubewegungen verstärkt, Somnolenz unverändert.

17. 11. Die Nacht verlief weniger unruhig. Kind etwas munterer, verlangt nach Nahrung und äussert sein Missfallen über die Untersuchung mit Schimpfworten. Die Bewegung der Extremitäten ist weniger schmerzhaft, die spontanen Bewegungen häufiger. Das Kernig'sche Phänomen ist ausgeprägt. Kaubewegungen und Zähneknirschen vorhanden.

Harn gelb, weniger trüb und zeigt spärliches Sediment, in dem sich einige Erythrocyten und Leukocyten

finden. Ausserdem waren hyaline und granulierte Zylinder und Zylinder aus Eiterkörperchen vorhanden.

Linke Pupille weiter als die rechte. Beide Pupillen etwas verzogen. Puls 120 bis 140. Respiration 35. Patient muss viel husten. Tagsüber schläft er viel, in den Pausen war er munter. Atmung regelmässig und rasselnd.

18. 11. Die Nacht verlief ruhig, Patient bewegt sich freier. Der Kopf kann ohne bedeutende Schmerzäusserung gedreht und etwas gebeugt werden. Im medialen Lidwinkel findet sich ein eitriges Sekret und links eine horizontal begrenzte Trübung des unteren Corneateiles. Kernig noch vorhanden. Heute ist die rechte Pupille weiter. Beide verengern sich auf Lichteinfall nur mangelhaft. Atmung regelmässig. Puls wechselnd. Ordination: zweimal täglich ein Bad von 37,5° 15 Minuten lang mit nachfolgender trockener Packung. Abends Temperatur 40. Zustand unverändert.

19. 11. Bewegungen des Kopfes wieder freier. Temperatur der Bäder auf 39 Grad gesteigert. Nach dem Bade keine Temperatursteigerung. Abends 38,5. Atmung weniger frequent, Husten hat nachgelassen, Pupillen enger, reagieren kaum merklich.

20. 11. Benommenheit etwas stärker. Puls und Respiration beschleunigt, Kaubewegungen und Zähneknirschen haben aufgehört, dagegen ist eine Parese des M. abducens sin. deutlich. Im Bade ist das Kind ruhig und scheinbar zufrieden. Harn klar, Alb. positiv, Diazo positiv.

Um 11 Uhr wird die zweite Lumbalpunktion vorgenommen. Unter starkem Druck entleert sich eine gelbe trübe Flüssigkeit, die viel heller als die erste erscheint. Es werden ca. 20 ccm. entleert.

Der Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit ist ebenso gross wie früher, daß Sediment aber viel geringer. In ihm ebensoviel Diplococcen wie vorher.

Nach der Punktion den ganzen Tag besseres Befinden. Puls und Atmung sinken. Die Bewegungen wieder freier. Oft ein Zusammenzucken des ganzen Körpers.

Über den Lungen hinten oben beiderseits auffallend kurzer Schall und verschärftes Atmen mit zahlreichem grossblasigem Rasseln.

Patellarreflex lebhaft, geringer Fussklonus, Kernig noch ausgesprochen.

Die Schwester macht die Beobachtung, dass das Kind oft auf Anreden nicht reagiert. Die vorgenommene otoskopische Untersuchung ergibt: linkes Trommelfell spiegelnd, ohne Veränderung; rechtes Trommelfell diffus getrübt und Vorwölbung im oberen hinteren Quadranten.

Der Augenhintergrund zeigt rechts eine normale Papille mit Ausnahme geringer Verwaschenheit der Grenze. Links ist die Papille weisslich und unscharf begrenzt. Gefässe auf der Papille gut sichtbar.

Ordination: dreimal täglich Bad.

22. 11. Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Sonst Zustand unverändert.

24. 11. Temperatur schwankt zwischen 38 und 40. Der Gipfel der Kurve wird bald abends bald morgens erreicht. Der Husten ist geringer geworden. Die Atmung leiser. Zusammenzucken noch häufig, aber keine eigentlichen Konvulsionen. Zähneknirschen stellt sich heute wieder ein. Erbrechen jeder Speise dauert fort. Fötide Diarrhoeen.

25. 11. Dritte Lumbalpunktion. Es entleeren sich unter geringem Druck tropfenweise ca. 27 ccm. wenig

trübe Flüssigkeit. Sie enthält ein bedeutend geringeres Sediment, wie es die zweite Punktion ergab, aber augenscheinlich ebensoviel Diplococcen, die wie früher ausserhalb und innerhalb der Eiterkörperchen gelagert sind. Kein Erbrechen.

26. 11. Zustand unverändert. Stuhl dünn, grünlich, fötid. Einmaliges Erbrechen.

27. 11. Patient wird matter, häufiges Zusammenzucken, kein Erbrechen. Rechte Pupille weiter als wie linke und reagiert kaum merklich, linke Pupille reagiert ausgesprochen träge. Die Proc. mast. nicht druckempfindlich. Es besteht kein Ohrenfluss. Atmung unregelmässig.

28. 11. Über der linken Lunge findet sich hinten unten Schallverkürzung und feuchtes klingelndes Rasseln.

29. 11. Temperatur 36,9 bis 38,7. Atmung ruhig. Pupillen reagieren deutlich, aber träge. Rechts hinten unten tympanitischer Schall und undeutliches Atmen. Herztöne rein. Häufige dünne fötide Stühle.

30. 11. Morgens zeitweises Cheyne-Stokes'sches Atmen. Somnolenz vermehrt. Patient lässt sich ohne Abwehr den Puls fühlen, kann aber nicht zum Sprechen gebracht werden.

1. 12. Kind schreit wieder beim Berühren und spricht nicht. Atmung sehr unregelmässig. Collapstemperatur. Ausgeprägtes Cheyne-Stokes'sches Atmen.

2. 12. Morgens im Bade Anfall von Krampfzuckungen aller Glieder und des Stammes, darnach Schweissausbruch. Puls unregelmässig und in den Atempausen am wenigsten frequent.

3. 12. Temperatur wieder gestiegen. Nachts zeitweises Aufschreien.

4. 12. Harn trüb, im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen und Zylinder. Alb. positiv.

Es fliesst massenhaft Eiter aus dem linken Ohre. Nach Ausspülung des Ohres sieht man eine Perforationsstelle des Trommelfelles im hinteren oberen Quadranten. Die mikroskopische Untersuchung des Ohreiters ergibt Diplococcen von derselben Gestalt und Verteilung wie in der Spinalflüssigkeit.

5. 12. Eiter fliesst spärlich, Somnolenz etwas vermindert, Atembewegung regelmässig und ruhig.

6. 12. In letzter Zeit sind die Venae frontales angeschwollen. Die Augen werden oft stark offen gehalten. Es erfolgt lange kein Lidschlag, später erst kommt er unvollständig zurück.

7. 12. Temperatur 34,7 morgens, Atmung ruhig, mittags Erbrechen. Im Ohreiter fanden sich auch Bakterien.

9. 12. Eiterausfluss aus dem linken Ohr dauert fort. Gestern und heute kein Erbrechen. Nahrungsaufnahme und Stuhlgang ungestört. Augen nicht mehr so stark geöffnet. Kind spricht etwas und ist munterer.

10. 12. Mehrmaliges Erbrechen.

11. 12. Kind sehr matt, Kollapstemperatur.

12. 12. Augen blicken unstät umher und sind meist weit geöffnet. Zeitweise Nystagmus. Papille rechts verwaschen, links von normaler Farbe und ziemlich scharf begrenzt. Eiterausfluss aus dem linken Ohr vermindert, aber andauernd. Auf dem rechten Ohre scheint gehört zu werden. Zähneknirschen dauert fort.

13. 12. Augen nach rechts gewandt. Bei verhältnismässig guter Temperatur und Atmung und gutem Puls tritt plötzlich ein tonischer Krampf auf. Kopf und Leib in Opisthotonus und nach links gekrümmt. Streckung

der Arme mit geballten Fäusten und der Beine nach hinten. Besonders stark sind die linken Extremitäten ergriffen. Dabei Atemstillstand, Zyanose, unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang. Nach einigen Minuten Lösung. Die Krämpfe wiederholen sich in kürzeren Intervallen noch einigemale, um dann zu verschwinden. Erbrechen jeder Mahlzeit bis zum Abend hin.

14. 12. Mehrmaliges Erbrechen. Vormittags ein doppelseitiger Krampfanfall.

15. 12. Linksseitige Abducensparese. Schon in den letzten Tagen fiel die Zunahme der Convergenz der Blicklinie auf.

16. 12. Rötung und Epidermisdefekt an beiden Mm. glutaei.

18. 12. Eiterausfluss aus dem linken Ohre fötid. Borsäurespülung. Kurz darauf ein kurzdauernder doppelseitiger tonischer Krampf mit Atemverhaltung. Decubitus nicht vergrössert. Der Harn ergibt bei der Kochprobe eine schwache Trübung und ein Sediment mit sehr spärlichen Zylindern, die mit Fettkügelchen besetzt sind.

19. 12. Temperatur seit drei Tagen normal und subnormal. Puls und Atmung constant. Kein Erbrechen. Bereitwillige Nahrungsaufnahme.

20. 12. Kopf kann ohne Schmerzäusserung gedreht und ein wenig nach vorn gebracht werden. Kernig'sches Phänomen weniger ausgeprägt wie früher. Pupillen reagieren auf Lichteinfall wenig, aber prompt. Das Kind liegt noch völlig teilnamslos da, meist mit offenen Augen und gerade ausblickend. Die Beine sind wie immer an den Leib gezogen. Ernährungszustand gebessert. Decubitus rechts abgeheilt, links verkleinert.

23. 12. Die Lungenuntersuchung zeigt links hinten unten tympanitischen verkürzten Schall, klingelnde Rasselgeräusche und verlängertes Exspirium.

In den nächsten Tagen bleibt der Zustand des Patienten ziemlich unverändert.

31. 12. Die spontanen Bewegungen werden häufiger. Nackenstarre nur sehr wenig. Der Kopf kann ohne stärkeren Widerstand gedreht und sogar gebeugt werden. Kernig nicht mehr vorhanden. Durch jede Berührung selbst durch blosses Anblasen ist das Kind leicht zum Schreien zu bringen. Häufiges Gähnen. Das linke Ohr eitert nur noch sehr wenig. Augenhintergrund unverändert, Pupillen reagieren etwas träge, rechte Pupille weiter als links. Nystagmus verschwunden, Temperatur 35 bis 37, Puls 160 bis 180, regelmässig und nicht klein. Herztöne laut, rein. Ernährungszustand bessert sich bei gutem Appetit. Harn keine Zylinder, Spuren von Eiweiss.

3. 1. Puls 140 bis 150, voll. Töne rein, vielleicht Spur von Irrigularität.

5. 1. Ohrspülung wurde nicht täglich vorgenommen. Nachts war das Kind sehr unruhig, liegt auf der linken Seite, hält den Kopf nach rückwärts gebeugt, fasst mit den Händen hinauf und schreit viel. Nach einer lauwarmen Ohrausspülung sieht man am linken Tympanum einen rotgesäumten radiär nach unten laufenden Schlitz.

6. 1. Schlitz im linken Tympanum nicht mehr rot gerändert. Herzfrequenz unverändert hoch.

9. 1. Unruhiges Umherblicken, geringe Nackenstarre und Zähneknirschen. Patient schlägt mit den Händen auf den Kopf. Der linke Warzenfortsatz scheint druckempfindlich zu sein. Linkes Trommelfell mässig injiziert, im hinteren oberen Quadranten etwas vorge-

wölbt. Der Ausfluss ist versiegt. Keine Perforation, sondern zwei Narben sichtbar.

Da die Verschlechterung des Patienten anhält, so erfolgte am Nachmittage desselben Tages die 4. Lumbalpunktion; unter 23 bis 27 cm Anfangsdruck fliessen 12 ccm einer wasserhellen Flüssigkeit ab, nach deren Ausfluss die Punktion bei 11 cm Druck abgebrochen wird.

In dem durch Zentrifugieren gewonnenen sehr spärlichen Sediment fanden sich keine Eiterkörperchen, dagegen zahlreiche Diplococcen, teils nebeneinander, teils hintereinander liegend. Nach der Punktion sinkt die Pulszahl von 144 auf 120.

10. 1. Der Kopf wird nach rückwärts gehalten, ist aber passiv beweglich.

12. 1. Zähneknirschen und Kopfüberstreckung besteht noch. Das Kind spielt zeitweise und schwatzt einiges.

15. 1. Nachts grosse Unruhe. Husten und geringe Heiserkeit. Lungen ohne Befund.

16. 1. Puls 130 bis 140, regelmässig. Linkes Trommelfell längs des Hammergriffes und an der Shrapnell'schen Membran gerötet. Augenhintergrund beiderseits wieder normal.

18. 1. Linkes Trommelfell nicht mehr gerötet. Die Augen sind noch immer zeitweise weit aufgerissen. Pupillen gleich weit und reagieren prompt. Das Allgemeinbefinden des Patienten bessert sich langsam, die Nahrungsaufnahme ist zufriedenstellend.

Bis zu diesem Zeitpunkte erstreckt sich die Beobachtung dieses interessanten Falles.

Von Wichtigkeit ist nun zuerst die Beantwortung der Frage, ob wir es in unserem Falle wirklich mit

einer Meningitis cerebrospinalis zu tun haben und ob die Otitis media supperativa sekundär entstanden ist.

Ziemssen hat 1893 darauf aufmerksam gemacht, dass die Probepunktion des Wirbelkanals künftig eine grosse Rolle spielen wird, namentlich behufs Unterscheidung der epidemischen von der tuberkulösen Meningitis

Heubner, von Leyden und andere haben inzwischen den ziemlich sicheren Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht durch Auffinden des Meningococcus intracellularis in der Lumbalpunktionsflüssigkeit beim Meningitiskranken erbracht.

Auch in unserem Falle erwies die mikroskopische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit den Meningococcus intracellularis als das krankheitserregende Agens. Die vom Königlichen hygienischen Institute angestellte bakteriologische Untersuchung des Ohreiters ergab intracelluläre Diplococcen in Semmelform mit deutlicher Abplattung der einander zugekehrten Flächen. Eine Kapsel war nicht vorhanden. In Reinkulturen waren sie gramnegativ. Dieses Verhalten sowie auch das mangelhafte Wachsen auf Nährböden spricht mit der grössten Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir es hier mit dem typischen Erreger der epidemischen Genickstarre zu tun haben.

Aber auch alle klinischen Momente lassen an der Diagnose einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis keinen Zweifel aufkommen. Die Symptome der schweren Mitbeteiligung des Gehirns, die charakteristischen Kopf- und Rückenschmerzen, die Nackensteifigkeit und der Herpes labialis, dem eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung nicht abzusprechen ist (Schottmüller beobachtete ihn in 30 Ptz. aller Fälle), waren auch in unserem Falle mehr oder weniger prägnant vorhanden.

Was nun die Eintrittspforte für die Noxe anlangt, so sprachen Weigert und Strümpell die Ansicht aus, es handle sich bei der Infektion um das Eindringen des Giftes durch die Nasenschleimhaut und das Siebbein ins Gehirn.

Schnupfen hat neuerdings auch Petersen als Prodromalerscheinung beobachtet.

Wenn wir uns nun der Prognose unseres Falles zuwenden, so ist es fast unmöglich, eine bestimmte Vorhersage zu geben. So stürmisch und schwer auch die Erscheinungen oft sein mögen, es kann immer noch Änderung und Besserung eintreten. Andererseits kann eine günstige Wendung von nur vorübergehender Dauer sein. Ja es können noch nach bereits scheinbar eingetretener Rekonvaleszenz Fieber und schwere cerebrale Erscheinungen zurückkehren und den Tod herbeiführen. Im Speziellen lehrt die Erfahrung, dass die kleineren Kinder besonders gefährdet sind.

Was nun speziell die Prognose der Gehörstörungen betrifft, so gehen die Meinungen der Autoren hier etwas auseinander. Während ältere Forscher den Ausgang der Affektionen des Gehörorgans als durchaus ungünstig bezeichnen, finden sich in neuerer Zeit Berichte, wo es bei schwerster Mitbeteiligung des inneren und Mittelohrs nur zu geringem Grade von Schwerhörigkeit, ja sogar zu fast völliger restitutio ad integrum kam, wie es uns auch der von v. Stein mitgeteilte Fall bestätigt.

Im allgemeinen ist die Prognose aber doch eine aussichtslose. Verhältnismässig am meisten Aussicht auf Besserung und Zurückbildung scheinen jene Formen zu bieten, welche sich bei allmählichem Verlauf der Allgemeinerkrankung entwickeln. Andererseits macht man nicht selten die Beobachtung, dass die zunächst

bestehende Schwerhörigkeit, anstatt sich zu bessern, langsam, aber stetig in totale Taubheit übergeht. Namentlich für diejenigen Kinder, die eben erst das Sprechen erlernen oder erlernt haben, ist das Leiden verhängnisvoll. Einen wie hohen Prozentsatz die Meningitis cerebrospinalis zu den Zöglingen der Taubstummeninstitute stellt, davon mögen einige kurze Mitteilungen uns belehren. Alle 4 im Jahre 1874 im Taubstummeninstitute zu Bamberg verpflegten Zöglinge waren infolge einer überstandenen Cerebrospinalmeningitis taubstumm geworden. Zu diesen kamen in den Jahren 1875 und 1876 weitere 17. Unter 32 Schülern in Nürnberg hatten 22 dem gleichen Leiden ihren traurigen Zustand zu verdanken. Eine genauere Statistik über die Häufigkeit der Taubstummheit hat Schwabach in Eulenburgs Realencyklopädie gegeben.

In therapeutischer Hinsicht stehen wir z. Z. noch sowohl der Meningitis cerebrospinalis sowie auch der im Verlaufe derselben sich einstellenden Ohraffektion ziemlich machtlos gegenüber. Moos und andere haben Versuche mit Jodkali und Soolbädern gemacht, aber auch stets ohne nennenswerten Erfolg.

So lange über die Genickstarre selbst und über die Rolle, die der Meningococcus intracellularis dabei spielt, die Akten noch nicht als geschlossen bezeichnet werden dürfen, es aber andererseits durch zahlreiche Beobachtungen zur Evidenz erwiesen ist, dass der Meningococcus wohl an der Weiterverbreitung einer Genickstarreepidemie grossen Anteil haben kann, nicht aber einzig und allein für die Entstehung anzuschuldigen ist, so muss unser wichtigstes Augenmerk auf die Prophylaxe, die möglichste Beseitigung der sozialen Missstände, gerichtet sein. Wie bei allen Epidemien spielt

auch hier die individuelle, örtliche und zeitliche Disposition im Sinne Pettenkofers eine grosse Rolle und es wird von den Bestrebungen der Hygiene und den Fortschritten der Bakteriologie, die bereits berechtigte Gründe für die Einführung eines Immunserums ins Feld führt, abhängen, inwieweit unsere Hoffnungen in befriedigender Weise in Erfüllung gehen werden.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Voit für die gütige Zuweisung des Themas und Übernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Heller: Zur anatomischen Begründung der Gehörstörungen bei der Meningitis Cerebrospinalis. Arch. für klin. med. Bd. 3, Seite 182.
2. Lucae: Virchows Arch. Bd. 88: Über Haemorrhagie und haemorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinths.
3. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin.
4. Langbein: Die Erkrankungen des Ohres bei und nach Cerebrospinalmeningitis. Inaug.-Diss. München 1892.
5. Habermann: Zeitschrift für Heilkunde Bd. 13: Zur Kenntnis der Otitis interna.
6. Stein: Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit doppelseitiger Otitis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 32 1898.
7. Monatsschrift für Ohrenheilkunde Nr. 12 1897. Bericht der österr.-otologischen Gesellschaft.
8. Steinbrügge: Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 22 pag. 192.
9. Stubenvoll: Beiträge zur Casuistik der Meningitis cerebrospinalis. Inaug.-Diss. München 1901.
10. Schöttmüller: Über Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaum'sche Meningitis.)
11. Vierling H.: Zur Casuistik der sporadischen epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Inaug.-Diss. München 1900.
12. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten Bd. 1.

Curriculum.

Ich, Hans Fordan, bin geboren am 25. Dezember 1875 zu Gnesen als Sohn des Kaiserlichen Postsekretärs Otto Fordan und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Mellin. Nach Absolvierung des Kgl. Realgymnasiums zu Bromberg bezog ich Ostern 1896 die Universität München, um mich naturwissenschaftlichen Studien zu widmen. Später legte ich am Kgl. humanistischen Gymnasium zu Zeitz die Ergänzungsprüfung ab und ging zum Studium der Medizin über. Dem medizinischen Studium oblag ich an den Universitäten München, Freiburg i. B. und Erlangen. Meine ärztliche Vorprüfung legte ich an der Universität Erlangen ab und erlangte auch dort im März 1905 die Approbation als Arzt.